

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique de Chirurgie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur A. JENTZER

Pseudo-état abdominal aigu

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Milton Bernard MYERS

de Columbus, Ohio (U.S.A.)

Thèse N° 2376

Editions Médecine et Hygiène
GENÈVE
1956



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546406_0174

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique de Chirurgie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur A. JENTZER

Pseudo-état abdominal aigu

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Milton Bernard MYERS

de Columbus, Ohio (U.S.A.)

Thèse N° 2376



Editions Médecine et Hygiène
GENÈVE
1956

*La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur
Albert Jentzer, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre
par là emettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.*

Genève, le 23 mai 1955.

Le doyen :

Fernand CHATILLON

THÈSE N° 2376

Que notre maître, le Professeur Albert Jentzer, trouve ici le témoignage de notre respectueux attachement, et l'expression de notre profonde gratitude pour son enseignement et l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé à la Clinique Universitaire de Chirurgie de Genève.

Notre reconnaissance s'adresse également au Docteur Jean-Louis Choquard, chef de clinique, dont l'aide et les directives nous ont été précieuses au cours de l'élaboration de cette thèse.

A MES PARENTS.

A MA FEMME.

INTRODUCTION

Sous le titre de "pseudo-état abdominal aigu" nous comprenons toute une série d'affections médicales et chirurgicales localisées en-dessus du diaphragme ou en-dessous du périnée mais dont la symptomatologie clinique en impose, au début, pour une maladie abdominale.

Ces cas posent, au médecin traitant et au chirurgien, des problèmes diagnostiques et thérapeutiques extrêmement délicats.

Le faux retentissement abdominal, les examens cliniques et paracliniques peu concluants rendent le médecin perplexe et le malade mécontent.

L'acuité des troubles est parfois telle, qu'elle ne permet ni indécision ni attente intriguée de l'évolution.

Nous avons rassemblé sept observations de malades de la Clinique Universitaire de Chirurgie, de 1952 à 1955, dont la description sommaire correspond à notre sujet. Leur étude, ainsi que celle de la littérature, font l'objet de ce travail.

ETIOLOGIE GENERALE

La symptomatologie générale du pseudo-état abdominal aigu s'exprime par des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements, des troubles du transit gastro-intestinal (accélération, ralentissement ou arrêt), des modifications vago-sympathiques (tension artérielle, rythme cardiaque, température, transpirations) allant jusqu'à l'état de choc, enfin par une palpation de la paroi abdominale classiquement douloureuse.

Les antécédents et l'anamnèse actuelle font penser parfois à un passé digestif précis. D'autres cas se déclarent brusquement et n'orientent pas le médecin.

Quoi qu'il en soit, la localisation extra-abdominale de ces faux abdomens aigus ne s'explique pas toujours et uniquement par des réflexes métamériques ou à distance. Des interprétations diverses ont été données qui toutes ne satisfont pas l'esprit. La connaissance de certains cas laisse supposer des mécanismes encore obscurs, voire inexplicables.

Toutefois, des étiologies précises permettent de clarifier les idées. Dans l'état actuel de nos connaissances, ces causes sont nerveuses, thoraciques, génito-périnéales, sanguines et allergiques.

ETIOLOGIE NERVEUSE

La localisation d'une affection nerveuse a pu être précisée. En effet, la lésion peut intéresser électivement l'encéphale, la moelle et les racines nerveuses.

I. Encéphale

Les processus encéphalitiques capables de provoquer des douleurs abdominales aiguës sont les suivants : processus inflammatoires tels qu'encéphalites ou abcès, tumeurs et épilepsie (Epilepsie).

Wechsler décrit le cas d'un garçon de 10 ans qui présenta

une douleur aiguë de l'abdomen diagnostiquée comme appendicite et opéré. Quelques jours plus tard, on en découvrit la cause véritable : un abcès cérébral. Les tumeurs cérébrales peuvent aussi causer des symptômes abdominaux aigus (Laurence). Jentzer a vu opérer des pseudo-appendicites aiguës où il s'agissait de méduloblastome.

Une affection abdominale aiguë décrite par Moore, puis Wechsler, et aussi par Flores Espinosa, se rencontre chez les épileptiques qui ne présentent pas de manifestations ostensibles de leur maladie et est caractérisée par des crises abdominales douloureuses paroxystiques et aiguës. Cette épilepsie insoupçonnée peut simuler d'autres affections aiguës de l'abdomen avec lesquelles on la confond souvent.

En étudiant 200 enfants qui souffraient de douleurs abdominales paroxystiques, Lambert a considéré comme épileptiques ceux chez qui l'administration d'anticonvulsifs avait amené une amélioration clinique (confirmée par un électroencéphalogramme). Les éléments suivants doivent être réunis pour qu'on puisse affirmer, en l'absence d'antécédents de grand mal, qu'une crise est épileptique :

- 1) cette crise doit être paroxystique;
- 2) il faut procéder à des recherches cliniques et radiologiques très complètes pour éliminer toutes les autres causes d'ordre médical ou chirurgical;
- 3) le sujet doit présenter ou avoir présenté d'autres équivalents de l'épilepsie tels que : énurésie, somnambulisme, somniloquence, amnésie lacunaire, cruauté, impulsivité, perte de mémoire, etc.;
- 4) l'électroencéphalogramme doit indiquer des courbes de dysrythmie épileptique (dans 8 % des cas, l'E.E.G. est normal);
- 5) l'administration d'anticonvulsifs, tels que la diphénylhydantoiné, doit faire disparaître les crises douloureuses (Houston et Tracy).

Ainsi que Watts et Fulton l'ont prouvé expérimentalement chez le singe et Penfield et Gage chez l'homme, les douleurs abdominales aiguës (d'origine encéphalitique) sont provoquées par des excitations de la zone cérébrale prémotrice. En excitant la première circonvolution temporale gauche, Penfield provoqua une aura épigastrique.

Delay relate le cas d'un patient hérédo-syphilitique qui commença à ressentir à l'âge de 7 ans, des douleurs abdominales paroxystiques. Après le traitement, toutes les réactions biologiques de la syphilis étaient négatives. L'hérédité de cet enfant était chargée : son père et un frère de son père se suicidèrent et l'une de ses cousines germaines est idiote et aveugle. L'appendicectomie fit disparaître les crises pendant quelques se-

maines, mais elles réapparurent. L'E.E.G. révéla la présence d'un foyer anormal dans la région temporale gauche. Les crises, qui survenaient au nombre de 6 à 8 par jour, disparurent après l'administration d'anticonvulsifs. Il ne s'agit pas dans ce cas d'une aura, mais d'une véritable épilepsie abdominale.

II. Moelle

Les douleurs abdominales aiguës d'origine médullaire peuvent être dues au tétanos localisé, à la poliomyélite, à une compression de la moelle et au tabes.

Il est extrêmement difficile de diagnostiquer, avant l'apparition d'autres signes, un tétanos qui se manifeste en premier lieu dans l'abdomen. Laha relate le cas d'un adulte qui fut soigné au dispensaire pour une douleur dans la nuque que l'on considéra comme rhumatismale et traita en conséquence. Deux jours plus tard, il fut hospitalisé pour obstruction intestinale aiguë et l'on décida de l'opérer. (Abdomen rigide et sensible, douleur intermittente; la palpation provoque une contracture spasmodique de la musculature abdominale; pouls à 100, température normale). Le malade n'ayant pas consenti à l'opération, l'intervention fut retardée. Trois jours plus tard, le patient présenta des signes de tétanos et reçut du sérum antitétanique; il guérit.

Sarrony, Combe et Claude relatent le cas d'un garçonnet de 7 ans présentant un ventre de bois, des crises paroxystiques coexistantes avec une exagération de la lordose lombaire normale, sans trismus, ni contracture des membres. Le lendemain, l'aspect est typique avec opistotonos, à part une totale absence de trismus. L'évolution fut fatale, mais l'enfant ne présenta jamais de trismus.

En l'absence d'autres symptômes, on aurait certainement diagnostiqué une affection abdominale aiguë.

Dans la poliomyélite d'autres symptômes permettent d'exclure une maladie de l'abdomen. Une compression de la moelle donnera d'autres manifestations neurologiques et se confond difficilement avec un état abdominal aigu.

Pour éviter toute erreur, il est nécessaire de prouver que les crises douloureuses du tabétique sont dues, en réalité, aux crises intestinales ou gastriques du tabes (Gibson).

III. Racines nerveuses

Les manifestations abdominales aiguës imputables à des processus qui intéressent les nerfs peuvent être provoquées par une affection radiculaire, par l'inflammation d'un ganglion ou par une névralgie intercostale.

a) Processus radiculaire

La paroi abdominale est innervée par les nerfs thoraciques inférieurs et les deux premiers nerfs vertébraux lombaires; les affections intéressant ces troncs nerveux peuvent simuler des lésions intraabdominales. La névralgie est due à une anomalie quelconque qui provoque une inflammation de la racine du nerf vertébral ou une pression de cette racine. D'après Jones, une compression radiculaire, de quelque étiologie que ce soit, peut simuler un tableau abdominal aigu.

La radiculite postgrippale et la polynévroradiculite peuvent également compliquer le diagnostic différentiel.

b) Zona

Le zona constitue un cas particulièrement épineux. Il est fréquemment précédé de quelques jours par une infection des voies respiratoires supérieures. Le malade se plaint le plus souvent d'une douleur continue, aiguë, parfois transfixiante, siégeant le long d'un ou de plusieurs nerfs périphériques et communément dans la région thoracique. Les manifestations cutanées (groupes de vésicules entourées d'érythème) apparaissent habituellement plusieurs jours après les douleurs, sur le trajet du nerf sensitif. Ce n'est que pendant la phase prééruptive que le diagnostic est délicat (Bosher et Williams).

Dans l'étude qu'il a publiée en 1913 sur la ganglionite qui simule un trouble chirurgical de l'abdomen, Litchfield signale des cas dans lesquels l'apparition de lésions herpétiques fit abandonner le diagnostic de colique urétrale et d'affection biliaire.

Le zona simule fréquemment une affection rénale et l'appendicite aiguë. Gais et Abrahamson ont constaté que, sur 137 patients hospitalisés pour un zona, 118 se plaignaient surtout de la douleur. Sur 34 cas où la douleur, abdominale ou lombaire, constituait le symptôme primaire, le nombre des diagnostics erronés s'éleva à 26 et celui des interventions chirurgicales inutiles à 2. La sensibilité, la rigidité, l'anorexie, les nausées, et les vomissements étaient des signes fréquents. Les 6 malades souffrant de douleurs lombaires présentaient tous une sensibilité de l'angle costovertébral, 4 de la dysurie, 3 de la polyurie, 2 de l'hématurie et 1 des nausées et des vomissements. Dans 5 de ces 6 cas, il fut pratiqué une pyélographie ascendante.

c) Névralgie intercostale

On a affirmé que la névralgie intercostale et la radiculo-ganglionite postérieure étaient des syndromes responsables de nombreux cas de douleurs abdominales impossibles à expliquer sans cela. Dans un rapport sur 250 écoliers souffrant de douleurs dans

le territoire des nerfs thoraciques inférieurs, Davis a conclu que ces douleurs étaient dues à une radiculo-ganglionite causée par un virus neurotrope souvent présent dans le rhume ordinaire. L'évolution n'aboutit au zona que dans 2 cas sur 250. En général, les patients sont afebriles, mais ils peuvent présenter des vomissements. A la différence du zona, qui est unilatéral, 40 % des cas signalés par Davis présentaient des symptômes bilatéraux. Carnett, aussi, a fréquemment signalé des cas bilatéraux.

Le test de Carnett est parfois utile; il consiste à palper la musculature abdominale contractée, et si l'examen déclenche encore la douleur, c'est que la majeure partie de cette dernière est au moins pariétale.

En bloquant le nerf intercostal avec de la novocaïne à 1%, on établit de manière plus certaine si la douleur est due à une radiculo-ganglionite.

ETIOLOGIE THORACIQUE

Les lésions intéressant le thorax peuvent provoquer des faux abdomens aigus soit par réflexe, soit par stimulation directe des nerfs qui innervent la paroi abdominale.

I. Coeur et vaisseaux

Les lésions cardiaques primaires capables de causer un pseudo abdomen aigu sont la thrombose coronaire et l'endocardite. Levine cite un cas de thrombose où une laparotomie fut pratiquée. Les symptômes gastro-intestinaux revêtent parfois une importance considérable, rendant le diagnostic très malaisé.

a) Thrombose coronaire

La thrombose coronaire peut simuler la colique hépatique, l'ulcère perforé de l'estomac, la pancréatite aiguë, l'appendicite aiguë et l'obstruction intestinale aiguë. On peut constater une sensibilité ou des spasmes musculaires dans l'épigastre ou l'hypocondre droit. Il existe même parfois un léger ictère. La nausée, les vomissements, le ballonnement et le hoquet sont parfois très pénibles et peuvent rappeler les symptômes de l'obstruction intestinale aiguë. Très souvent les vomissements du début s'accroissent avec le nombre des injections de morphine nécessaires pour calmer les douleurs. Bien que ce soit une faute d'administrer de la morphine, qui masque les symptômes et l'évolution, des malades ont souvent reçu des calmants avant leur entrée à l'hôpital, alors que le diagnostic n'est pas encore posé. La douleur provoquée par une thrombose demande davantage de mor-

phine qu'un processus intra-abdominal. Tous ces symptômes disparaissent habituellement en un ou plusieurs jours.

Une fièvre légère et une leucocytose sont très fréquentes. Il leur faut généralement 24 à 48 heures pour apparaître, mais on peut aussi les constater après 6 heures. La fièvre dure de 3 à 7 jours, rarement plus longtemps. La leucocytose (15 - 20.000 globules blancs) persiste, elle aussi, plusieurs jours. La vitesse de sédimentation augmente, probablement à cause de l'infarctissement du myocarde.

Le diagnostic différentiel se posera par un frottement passer à l'auscultation, accélération du rythme cardiaque, qui se combine souvent avec un bruit de galop. Un oedème pulmonaire aigu concomittant est fréquent ainsi qu'une respiration de Cheyne-Stokes. En l'absence de tous les autres signes, un électrocardiogramme peut permettre de faire le diagnostic différentiel. Le complexe ventriculaire peut prendre une forme spéciale au cours des premières heures ou des premiers jours qui suivent la crise. L'onde T quitte le complexe QRS avant que ce dernier atteigne la ligne isoelectrique dans l'une des trois dérivations classiques. Pendant les jours qui suivent la crise, les ondes T s'arrondissent, s'inclinent et, finalement, se renversent. Les courbes peuvent sembler normales pendant un certain temps, mais si l'on prend une série d'électrocardiogrammes pendant les deux premières semaines, la plupart d'entre eux, sinon tous, révéleront des altérations douteuses ou nettes. Lorsque les dérivations brachiales n'indiquent rien de particulier, les dérivations précordiales fourniront souvent la preuve de la lésion. L'interprétation de l'électrocardiogramme présente une autre difficulté; il est anormal dans une proportion élevée de cas de colique hépatique, ainsi que dans toute une série d'autres maladies telles qu'embolie pulmonaire, anévrisme disséquant aigu, néphrite aiguë, urémie et cardite rhumatismale (Levine). Il ne faut pas oublier qu'un infarctus et une affection abdominale aiguë peuvent coexister. La preuve fournie par l'électrocardiogramme fera défaut pendant les premières heures qui suivent la crise, alors que le diagnostic précoce est d'une importance capitale. Il est préférable de procéder à une laparotomie exploratrice que de risquer une péritonite due à un ulcère perforé ou à une appendicite.

b) Endocardite

Une endocardite chronique ou aiguë peut provoquer une douleur abdominale aiguë. Généralement jeune, le patient a parfois un passé rhumatismal. Il ne présentera peut-être pas de signe clinique de fièvre rhumatismale. Parfois, la première douleur est abdominale plutôt que précordiale, et elle est due à la fièvre et à la leucocytose, ce qui peut simuler une affection abdominale aiguë d'ordre chirurgical.

Levine cite le cas d'une fillette de 13 ans qui se plaignait d'apathie, de nausées et de vomissements, avec une tempéra-

ture de 37,7°, une sensibilité de la fosse iliaque droite et une leucocytose à 14.000. Le diagnostic retenu fut celui d'appendicite aiguë. Avant l'opération, le chirurgien remarqua une légère anomalie précordiale. Il fit procéder à un électrocardiogramme qui indiqua que le segment PR durait 0,30 seconde. Le diagnostic d'appendicite fut abandonné pour celui de rhumatisme polyarticulaire aigu et le traitement consista en repos au lit et salicylate. Le segment PR redevint normal et la malade guérit.

Selon Blanco, Dubourdieu et Casamayou, on a souvent opéré d'une appendicite aiguë des enfants qui présentaient des nausées, des vomissements, des douleurs dans la fosse iliaque droite, une fièvre légère et de la leucocytose, symptômes qui peuvent se trouver réunis dans le rhumatisme polyarticulaire aigu. Parfois, on constate aussi un syndrome péritonéal diffus dans l'hypocondre qui suggère d'autres étiologies. La douleur possède un caractère variable; elle peut aller de la douleur pongitive à la simple colique, sans sensibilité à la détente.

Le diagnostic est beaucoup plus aisé lorsque les troubles abdominaux aigus surviennent chez des patients atteints d'endocardite chronique ou qui ont des antécédents rhumatismaux; il en est de même pour d'autres manifestations de fièvre rhumatismale (arthrite inflammatoire, inflammation d'une séreuse, péricardite, etc). Il ne faut jamais négliger la possibilité d'une fièvre rhumatismale chez un adolescent opéré pour une appendicite aiguë, dans le péritoine duquel on trouve un liquide séro-fibrineux stérile, sans autre lésion macroscopique appréciable.

L'administration de salicylate fait disparaître les symptômes en quelques heures, mais cela ne rend pas le diagnostic absolu, car d'autres fièvres réagissent aux salicylates. L'anamnèse familiale, des épistaxis nombreux, des bruits cardiaques hyperactifs et des murmures orientent le diagnostic. Dans l'électrocardiogramme, l'onde QRST s'allonge dans le temps; on constate parfois un blocage atrio-ventriculaire.

Si l'on n'intervient pas, il faut surveiller le malade de près car il souffre peut-être d'une appendicite aiguë.

c) Fibrillation auriculaire

L'apparition soudaine d'une fibrillation auriculaire chez un malade souffrant d'une affection cardiaque organique quelconque est rarement accompagnée de douleur aiguë, de sensibilité de l'épigastre ou de l'hypocondre droit, de nausées, de vomissements, de contracture abdominale, de fièvre légère, de leucocytose ou d'un léger ictère. Le syndrome peut ressembler à celui d'une cholécystite aiguë.

II. Poumon et plèvre

a) Pneumonie

La pneumonie aiguë, généralement lobaire, accompagnée de pleurésie diaphragmatique, peut provoquer des douleurs abdominales aiguës, des vomissements, de la constipation et présenter un tableau clinique très voisin de celui de l'appendicite ou d'une autre inflammation péritonéale aiguë (Conybeare et Mann). La contracture est plus marquée dans la partie supérieure de l'abdomen et la sensibilité plus accusée dans la fosse iliaque droite que dans la gauche.

L'aspect du malade suggère davantage la pneumonie qu'une maladie abdominale aiguë. Le visage est plus coloré et l'on constate une légère cyanose des oreilles, des joues et des lèvres, ce qui est caractéristique de la pneumonie. L'herpès simple rendrait plus vraisemblable un diagnostic d'affection thoracique que d'affection abdominale. A l'auscultation, on décèle parfois quelques légers râles crépitants du stade congestif initial de la pneumonie. La radiographie confirme l'altération pulmonaire.

b) Embolie pulmonaire

Il est facile de confondre une embolie pulmonaire avec une cholécystite aiguë ou avec une perforation viscérale. Une observation de Wolpe décrit une embolie pulmonaire qui a évolué sous le masque d'une péritonite par perforation.

Pasteur Vallery-Radot, Merle d'Aubigné et Walfromm ont publié l'histoire d'un malade de 36 ans, atteint d'infarctus pulmonaire, qui a présenté au début des signes péritonéaux. Les signes classiques de l'infarctus pulmonaire se manifestèrent par la suite et le malade fut guéri.

c) Tuberculose pulmonaire

Les tuberculeux se plaignent souvent de douleurs abdominales. Ces douleurs peuvent être causées par une lésion abdominale réelle, de nature tuberculeuse ou autre, ou être des douleurs réflexes provoquées par certaines interventions thérapeutiques ou complications thoraciques. Ces syndromes, que l'on rencontre le plus souvent chez l'homme, forment trois groupes principaux :

- 1) syndromes occlusifs
- 2) syndromes péritonéaux généralisés
- 3) syndromes péritonéaux localisés.

Les syndromes occlusifs sont des syndromes réflexes provoqués par des interventions thoraciques, de véritables lésions

intestinales ou une tuberculose intestinale.

Après une intervention thoracique, on constate parfois une rapide apparition de signes digestifs ou péritonéaux. Leur étiologie étant manifeste, ces signes ne compliquent pas le diagnostic. Certaines thoracoplasties ou pneumonectomies déclenchent parfois un syndrome typique d'occlusion intestinale : douleurs extrêmement violentes, vomissements, arrêt des gaz et des matières, clapotage. Aux rayons X, on remarque parfois plusieurs niveaux hydroaériques. Ce syndrome est en réalité un iléus fonctionnel dont on vient à bout par un traitement médical et une aspiration duodénale. Ce type d'occlusion évolue souvent favorablement (Magnin, Perrin et Baillet).

Les signes abdominaux causés par un épanchement dans un pneumothorax sont habituellement très précoces. Il arrive que l'épanchement soit discret et ne se manifeste que plusieurs jours plus tard.

En cas d'hémorragie importante dans la cavité pleurale, on constate presque toujours des signes digestifs. Très aiguës, les douleurs abdominales sont accompagnées de ténésme intestinal et vésical. L'évacuation de l'épanchement et des caillots entraîne une disparition rapide, sinon immédiate, de ces symptômes. Leur persistance implique un pronostic très réservé de la complication hémorragique.

Après des sections de brides très simples, certains malades présentent des tableaux dramatiques d'occlusion aiguë. L'évacuation des matières et des gaz peut être complètement arrêtée. Chez certains patients, ces signes se manifestent beaucoup plus tard que chez d'autres. Bariéty, Rossignol, Magnin et Perrin relatent l'histoire de 4 personnes souffrant de douleurs abdominales aiguës. L'une fut opérée et l'on ne constata rien d'anormal, si ce n'est un petit hydrosalpinx. Tous les phénomènes abdominaux disparurent le lendemain, après que l'on eut retiré légèrement le drain de Monaldi. On constate parfois une occlusion après un simple pneumothorax. Peut-être les syndromes subocclusifs ou occlusifs survenant après des thoracoplasties sont-ils dus à l'irritation du splanchnique ? Le syndrome causé par un épanchement est probablement dû à la compression, à l'irritation du médiastin, au traumatisme infligé à une plèvre particulièrement sensible, car tous les symptômes disparaissent après l'évacuation du liquide et des caillots, ou aussi à un liquide qui devient purulent.

Tous les syndromes réflexes sont justiciables d'un traitement médical. Il y a cependant lieu de se rappeler que chez les tuberculeux, la suppuration de l'appendice est la cause la plus fréquente des douleurs siégeant dans la fosse iliaque droite. A moins d'une indication contraire impérative, il faut opérer d'urgence un tel cas.

III. Traumatisme

La cage thoracique proprement dite peut être à l'origine d'une affection abdominale aiguë, en cas de traumatisme costal, par exemple. Dans l'essentiel, le mécanisme est celui que nous avons décrit : irritation d'un nerf qui innerve la paroi abdominale.

ETIOLOGIE GENITO-PERINEALE

I. Etiologie génitale

L'innervation du testicule provient du dixième, onzième ou douzième segment thoracique (les opinions sont encore divisées à ce sujet) par l'intermédiaire du plexus rénal et du plexus aortique. Le trajet de ces nerfs sympathiques est le même que celui des vaisseaux du testicule. La douleur testiculaire vraie sera ressentie dans les lombes, car les testicules ont émigré de cette région et n'ont pas acquis une innervation supplémentaire dans leur position secondaire ou permanente (Brown). Il est donc fondé d'admettre que toute excitation des nerfs du testicule peut se traduire par des symptômes abdominaux.

a) Traumatisme

Rautureau relate le cas d'un homme qui avait reçu un coup de pied au niveau du scrotum. Dans la nuit se déclarèrent des violentes douleurs abdominales et des nausées, qui persistent le lendemain et s'accompagnent d'un arrêt complet des gaz et des matières. La palpation de l'abdomen est douloureuse. Le testicule, l'épididyme et le canal déférent sont normaux. Le cordon n'est pas infiltré. Une infiltration du splanchnique et du cordon à la novocaïne au niveau de l'orifice inguinal externe ont amené en quelques minutes une guérison définitive.

b) Néoplasme

Jayne et Jarrett relatent le cas d'un malade souffrant d'un cancer du testicule qui prit l'apparence d'un ulcère gastrique perforé. L'autopsie révéla des métastases pulmonaires. La sensibilité et la rigidité de l'abdomen pouvaient donc être attribuées soit au poumon soit à l'irritation de la plèvre causée par les métastases.

c) Torsion

Dans certains cas de torsion testiculaire on peut observer un début abdominal avec péritonisme et vomissements, mais l'examen attentif du patient révèle des signes classiques d'une orchite (tuméfaction du testicule, douleur, chaleur) et parfois la masse épiddymotesticulaire est mal dissociable. Le cordon est volumineux et très sensible.

d) Inflammation

Les inflammations du testicule sont causées le plus souvent par le gonocoque, éventuellement par le méningocoque, le colibacille ou par des virus (oreillons, variole, grippe, etc.).

Ici encore, l'exploration clinique approfondie orientera le chirurgien vers l'origine de "l'affection abdominale".

II. Etiologie périnéale

La vésiculite simule parfois une appendicite ou un calcul rénal ou urétéral. Geijerstam cite quatre cas de vésiculite; pour trois d'entre eux, dont deux furent opérés, on posa le diagnostic d'appendicite et, pour le quatrième, celui de calcul rénal.

La douleur peut avoir pour origine la vésicule séminale elle-même, le péritoine pelvien (qui est en contact intime avec la vésicule) ou l'uretère. Une périvésiculite, généralement consécutive à une infection grave des vésicules, provoque une irritation du péritoine.

La vésiculite est due à la congestion et à la rétention, infectieuses ou non, des sécrétions. (Syndrome d'effort ?). Lorsque l'inflammation des vésicules est infectieuse, elle est d'origine gonorrhéique dans 80 à 90 % des cas.

La quantité du liquide secrété par les vésicules séminales est proportionnelle à l'activité sexuelle. Elle varie d'un individu à l'autre. Si les rapports sexuels cessent brusquement, la sécrétion ne fait pas immédiatement de même; il en résulte un engorgement qui peut provoquer une vésiculite.

Seabaugh cite le cas de deux marins dont la vie sexuelle cessa brusquement. L'un fut opéré d'une appendicite après avoir présenté des nausées, du ballonnement abdominal et une douleur dans la fosse iliaque droite. La douleur subsista. L'autre marin présenta sensiblement les mêmes symptômes, mais les douleurs siégeaient dans la fosse iliaque gauche. Dans l'un et l'autre cas, un massage de la prostate fit disparaître les douleurs. Microscopiquement, on ne constata pas de germes pathogènes dans les sécrétions.

En cas de vésiculite, la douleur est habituellement ressentie plus bas qu'au point de Mac Burney ou qu'à l'endroit correspondant du côté gauche. Il ne faut pas pratiquer de toucher rectal durant le stade aigu de l'inflammation, car si elle est unilatérale et d'origine infectieuse, elle pourrait se propager de l'autre côté.

ETIOLOGIE SANGUINE

I. Purpura

Selon Ramond et selon Nobécourt, les douleurs abdominales ne sont pas rares en cas de purpura. On constate, en effet, de telles douleurs lors du purpura infectieux chez l'adulte et, plus fréquemment, de purpura rhumatoïde chez l'enfant (Purpura de Schoenlein).

Habituellement paroxystiques, les douleurs abdominales durent un jour ou deux. Elles sont souvent accompagnées d'hématémèses et de mélénas. Le malade peut présenter de l'hématurie. Ce syndrome incite souvent à pratiquer une laparotomie exploratrice.

Les pétéchies peuvent apparaître sur la peau ou le péritoine plusieurs jours après les douleurs abdominales aiguës, ce qui rend le diagnostic particulièrement malaisé en cas de purpura infectieux. Le purpura rhumatoïde est caractérisé par la triade suivante :

- 1) éruption de pétéchies
- 2) arthropathies
- 3) troubles gastro-intestinaux
 - a) douleurs abdominales violentes
 - b) vomissements fréquents, souvent foncés ou teintés de sang
 - c) selles sanglantes et dysentériques.

(Le purpura de Henoch revêt souvent la forme de douleurs abdominales aiguës (Piness et Miller). Les symptômes abdominaux peuvent apparaître en premier lieu. Le malade est fébrile, l'urine contient de l'albumine et du sang en quantités microscopiques. Les articulations sont parfois douloureuses et tuméfiées).

II. Porphyrinurie

En présence de douleurs abdominales aiguës survenant brusquement et sans cause apparente, il est parfois très difficile de

diagnostiquer une porphyrinurie. On constate alors des douleurs, des vomissements et une occlusion ou une subocclusion qui incite à pratiquer une intervention d'urgence. L'urine contient des porphyrines, qui peuvent aussi faire défaut au moment de la crise. Lorsque l'urine est très manifestement d'une couleur rouge-orange, le diagnostic est relativement simple (Bénard, Rambert, Gajdos, Gajdos-Török et Bourillon) mais si la coloration n'est que légère, on peut la tenir pour normale et ne pas rechercher les porphyrines.

Selon Claisse, aucun symptôme d'accompagnement n'est caractéristique : ni l'amaigrissement, ni l'asthénie, ni l'anorexie entre les poussées, ni la fièvre, ni le météorisme au moment des crises, ni les signes radiologiques (images de niveaux liquides). C'est la répétition des crises, des rechutes de pseudo-occlusion ou de la coloration de l'urine qui attireront l'attention sur la porphyrinurie.

Il existe aussi une forme nerveuse de porphyrinurie, avec quadriplégie, paralysie ascendante, polynévrite, paraplégie et issue fatale.

La porphyrinurie est parfois symptomatique (porphyrinurie secondaire) quand elle survient au cours d'une intoxication, d'une toxi-infection, d'une affection hépatique, intestinale ou sanguine, d'une carence ou d'une avitaminose. Très souvent, l'étiologie reste mystérieuse, la porphyrinurie étant alors qualifiée d'essentielle ou d'idiopathique.

L'uroporphyrine n'est plus considérée comme un pigment essentiellement pathologique, c'est-à-dire comme apparaissant uniquement au cours des "accès" de porphyrie. Des recherches biologiques récentes par Grinstein, Wikoff, de Mello et Watson, fondées sur les isotopes, ont montré que la synthèse des uroporphyrines était un processus physiologique donnant finalement lieu à des dérivés que l'on trouve chez l'individu normal (coproporphyrines et protoporphyrines). La quantité excessive des porphyrines que l'on trouve dans le sang (et que l'on retrouvera par la suite dans l'urine) possède la propriété de déclencher des symptômes abdominaux. L'irritation nerveuse est-elle primaire et ces symptômes sont-ils secondaires ? Se pourrait-il que l'individu, très sensible aux porphyrines, présente des symptômes cérébraux qui se manifestent par une réaction abdominale ?

Une injection sous-cutanée de porphyrines a provoqué chez la souris une dilatation gastro-intestinale et des spasmes de l'intestin grêle (Claisse). L'hypothèse de la manifestation abdominale d'une irritation cérébrale cadrerait parfaitement avec cette expérience.

III. Mononucléose infectieuse

La mononucléose infectieuse aiguë présente parfois des symptômes d'appendicite aiguë, de diverticulite aiguë (diverticule de

Meckel), d'ulcère perforé, de rupture de la rate ou d'autres affections abdominales exigeant une intervention immédiate.

La formule sanguine est caractéristique : leucocytose de 10 à 20.000 globules blancs ou davantage, neutropénie et 10 à 90 % de lymphocytes atypiques. Dans les phases du début il peut y avoir de la leucopénie. La présence de "cellules mononucléaires atypiques" est presque pathognomonique, bien qu'on en trouve parfois quelques-unes en cas d'hépatite infectieuse et de paludisme (rarement). La présence de ces cellules et l'épreuve de Paul-Bunnell devraient permettre de confirmer le diagnostic (Perisho et Sargent).

Gorham prétend que l'hypertrophie des ganglions lymphatiques rétropéritonéaux déclencherait des symptômes abdominaux.

IV. Drépanocytose (anémie à hématies falciformes)

Le malade atteint de drépanocytose souffre d'accès de douleurs abdominales (Cambell). Cette forme d'anémie à hématies falciformes, que l'on constate généralement chez les Noirs, frappe aussi certains méditerranéens. Elle se caractérise par une rigidité du muscle grand droit, leucocytose, fièvre, douleurs épigastriques, vomissements; tous ces signes font conclure à une appendicite et pratiquer une laparotomie. Parfois, la drépanocytose simule aussi un iléus, un ulcère ou une inflammation pelvienne (Canby, Carpenter et Ellmore).

L'anémie et l'apparition de cellules falciformes permettent de poser le diagnostic. La difficulté réside dans le fait qu'au plus grave de la crise douloureuse, il peut n'y avoir ni anémie, ni ictère, ni éléments falciformes. La leucocytose est commune; la réticulocytose est vraisemblablement présente dans tous les cas. La splénectomie ne guérit pas l'anémie, pas plus qu'elle ne prévient les crises. L'étiologie de la drépanocytose est inconnue.

V. Saturnisme

Le saturnisme existe sous deux formes : la chronique, qui est assez fréquente, et l'aiguë, qui est rare.

Dans le cas de saturnisme chronique, très souvent c'est le métier du malade qui dirige la recherche étiologique de la douleur abdominale aiguë. L'intoxication au plomb peut survenir dans plus de 150 occupations industrielles telles que plomberie, peinture, industries minières, etc. Elle peut être due aux teintures pour les cheveux ainsi qu'à d'autres cosmétiques qui contiennent du plomb. Les enfants qui lèchent de la peinture peuvent également en être atteints.

Le chirurgien se trouve en face d'un malade qui se plaint de douleurs paroxystiques angoissantes localisées dans l'abdomen.

A la palpation on trouve parfois un ventre de bois. Il y a rarement de la fièvre et il n'y a pas de leucocytose.

A cause de l'absorption de plomb il pourrait y avoir un liséré gingival caractéristique. Le plomb peut également être trouvé dans les urines, les selles et le sang. En général, il y a une légère anémie et une basophilie ponctuée des globules rouges (qui est presque pathognomonique).

Le syndrome de douleur abdominale, paralysie de quelques extenseurs des doigts et du poignet, pied tombant, liséré bleu gingival, plus le métier du malade peuvent orienter le chirurgien et éviter une opération inutile.

La forme aiguë est très difficile à diagnostiquer, puisque les signes cliniques ne peuvent pas avoir eu le temps d'apparaître. Elle arrive le plus souvent après l'ingestion de sels solubles de plomb, tels que l'acétate de plomb.

Dans ces cas, on trouve une douleur abdominale aiguë, de la diarrhée et des vomissements. L'évolution se fait fréquemment vers le collapsus, le coma ou la mort.

ETIOLOGIE ALLERGIQUE

On serait tenté de ranger sous cette dénomination des douleurs dont on ne peut préciser la nature. Toutefois, en l'absence de toute maladie sérique, on trouve des fausses affections abdominales accompagnées d'éosinophilie, d'urticaire, dont tous les signes disparaissent par l'administration d'antihistaminiques.

Il est difficile de dire quelles sont les affections du sang qui sont provoquées par des réactions allergiques de l'organisme. Il est néanmoins certain que deux d'entre elles sont en rapport direct avec des phénomènes allergiques. Ce sont la maladie sérique et l'allergie intestinale. Peut-être le rhumatisme polyarticulaire aigu est-il aussi une réaction allergique?

I. Maladie sérique

On constate quelquefois des douleurs abdominales en l'absence de toute autre manifestation de maladie sérique. Cette douleur peut constituer le seul symptôme évident d'allergie sérique, mais il peut aussi y avoir des éosinophiles. Un urticaire qui cède à l'administration d'antihistaminiques peut réapparaître un ou deux jours plus tard (Derbes et Bruno).

II. Allergie intestinale

Dans la muqueuse intestinale de la personne souffrant d'allergie intestinale, on trouve un anticorps analogue à l'anticorps sensibilisateur du tissu cutané. Ces anticorps peuvent être héréditaires ou acquis; on ne les trouve, en général, que sur un segment de l'intestin, et non sur toute l'étendue de cet organe. L'allergène atteint ce segment soit directement, en passant dans l'intestin, soit par le sang (après avoir été absorbé dans le système porte et passé dans les vaisseaux du mésentère). Dans l'un et l'autre cas, la réaction antigène-anticorps provoque une réaction oedème-érythème qui, à son tour, déclenche par réflexe des contractions péristaltiques et des spasmes (Cooke). On estime que la réaction de l'antigène avec la cellule sensibilisée libère une substance analogue à l'histamine qui modifie la perméabilité de la cellule et provoque le résultat physiologique final. Walzer, Gray et Harten ont provoqué une réaction allergique dans l'intestin grêle expérimentalement.

On constate une décoloration ou plus fréquemment, une congestion de l'intestin atteint (intestin grêle et côlon), un oedème local, un péristaltisme excessif, des contractions toniques et de l'hypersécrétion. L'état de l'intestin rappellera de manière frappante l'iléite régionale aiguë, car dans cette dernière affection, il est aussi tuméfié et congestionné, présentant souvent des hémorragies punctiformes dans le tissu sous-séreux (Holloway). Les ganglions lymphatiques ne sont pas hypertrophiés comme dans l'iléite régionale aiguë.

Nombre de cas d' "iléite régionale aiguë" sont en réalité des réactions allergiques de l'intestin. Un diagnostic correct ne posera pas d'indication opératoire. Le traitement de ces pseudo-iléites doit être antiallergique : adrénaline et antihistaminiques. Il est malaisé, sinon impossible, de découvrir l'étiologie exacte de ces troubles allergiques, car la digestion transforme les protéines ingérées et la substance coupable est souvent toute différente de celle qui a été absorbée.

Snierston et Mazar relatent le cas d'un homme de 27 ans, dépourvu de tout antécédent allergique ainsi que sa famille, qui fut opéré d'une appendicite. Son iléon était tuméfié et rouge vif. Après avoir écarté le diagnostic de thrombose mésentérique, d'iléite et de purpura de Henoch, on décida de ne pas pratiquer de résection, quand de petites zones hémorragiques apparurent sur l'intestin lorsqu'on le manipulait. La formule sanguine, les temps de prothrombine, coagulation et saignement, la résistance globulaire et le signe du garrot étaient normaux. Par la suite, des éosinophiles (jusqu'à 17 %) apparurent dans le sang. Le malade avait présenté ces symptômes six mois plus tôt, après avoir mangé des poivrons verts ou du céleri. Il refusa de se soumettre à d'autres examens, bien que quelques tests cutanés effectués avec des antigènes n'aient pas fourni de résultats concluants. Les auteurs ont supposé que ces douleurs avaient été provoquées par une allergie intestinale.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Les observations cliniques qui vont suivre émanent de la Clinique Universitaire de Chirurgie (Professeur A. Jentzer).

Obs. No 1 (Mme L.R.L.) Entre dans le service le 12.4.53 avec le diagnostic d'abdomen aigu, se plaint depuis le 10.4 de douleurs violentes localisées dans le flanc, l'hypocondre et l'hémithorax droits, avec une température qui atteint 39,7°C. Toutefois, la patiente n'a pas vomé et une purge, donnée à domicile, amène des selles abondantes et des gaz.

Il s'agit d'une malade de 57 ans, très obèse, au facies congestionné, lèvres roses et légèrement dyspnéique. Tous les systèmes sont en ordre, sauf une légère défense musculaire de toute la moitié droite de l'abdomen, particulièrement au niveau du Mac Burney, ainsi que quelques râles crépitants aux deux bases pulmonaires. Le signe de Murphy est présent.

A la radioscopie, on voit que le diaphragme est immobile, le sinus droit aplati.

Le diagnostic provisoire d'affection vésiculaire ou rénale est posé.

Mais bientôt, l'opacité de la base du poumon droit s'accroît et une radiographie faite le 15.4 montre une opacité homogène de la moitié inférieure du poumon droit, probablement pneumonique.

Par ailleurs, les douleurs abdominales se localisent de plus en plus à l'hypocondre droit, surtout au niveau de la base pulmonaire droite. A cause de la légère dyspnée et de la radiographie pulmonaire, les douleurs de l'hypocondre droit avec irradiation abdominale sont attribuées à l'affection pulmonaire. L'évolution montrant qu'il s'agit d'une pneumonie, la patiente est transférée à la Clinique Universitaire Thérapeutique (Professeur G. Bickel) le 17.4.

La malade reste dans ce service jusqu'au 24.6. à cause d'un fébricule à 37,5°C persistant malgré un traitement aux antibiotiques et sulfamidés.

Le diagnostic de sortie de l'hôpital est le suivant : pleurésie droite (probablement sur bronchopneumonie grippale), anémie hypochrome et obésité.

Commentaires:

Les symptômes constatés à l'admission, tenaient à la fois d'une affection pulmonaire et d'une affection abdominale au début; ce fut surtout l'évolution qui permit d'écarter ce dernier diagnostic. Notons que l'observation clinique attentive a permis de remarquer la congestion du faciès et la légère dyspnée qui sont en faveur d'une pneumopathie.

Obs. No 2 (Mlle N.M.) Il s'agit d'une infirmière stagiaire, âgée de 30 ans, admise dans le service le 26.5.53 pour de vagues douleurs épigastriques qui ont débuté trois jours avant les règles, se sont accentuées avec les règles et ont persisté après celles-ci. La malade ne vomit pas, ses selles sont régulières. Six jours après le début des règles, soit le jour de l'admission à l'hôpital, les douleurs épigastriques deviennent intolérables et continues. Elles se propagent en barre transversale et en arrière vers la colonne. La température est de 37,5°C et la tension artérielle de 15/10. Les systèmes cardiaque et pulmonaire sont sans particularité. L'abdomen n'est pas ballonné, mais les bruits péristaltiques sont diminués. L'épigastre est douloureux à la palpation. On pose le diagnostic provisoire de cholestite aiguë ou de pancréatite aiguë. Les examens de laboratoire ne montrent qu'une légère anémie à 3.690.000 hématies, une hypercholestérolémie et une sédimentation à 20/55. Le Wohlgemuth est à 32 unités/diastase dans les urines.

Une radiographie à vide de l'abdomen montre quelques niveaux hydroaériques, qui disparaissent au bout de deux jours. A ce moment, on remarque une dilatation des anses intestinales dans la région sous-hépatique.

Pensant alors à une occlusion sur brides, la malade est opérée deux jours après son admission. La laparotomie montre effectivement la présence d'une bride partant de l'épiploon pour rejoindre le sigmoïde. Mais les organes abdominaux (estomac, foie, vésicule biliaire, pancréas, côlon) ne présentent pas de lésions macroscopiques. Après l'opération, les douleurs épigastriques persistent, avec un abdomen toujours souple et un péristaltisme satisfaisant entretenu par un Murphy et de la prostigmine. Peu à peu, les douleurs s'estompent pour faire place à de la somnolence. Puis on note une coloration légèrement rouge-orangée des urines. Le dosage des porphyrines urinaires donne alors le chiffre élevé de 450 γ /24h (normal : jusqu'à 100 γ). Deux jours plus tard, les urines contiennent 3400 γ (=3,4 mgr)! L'urine ne renferme ni albumine, ni sucre, ni sang, mais le sédiment présente des cylindres hyalins, des leucocytes et quelques érythrocytes.

La culture reste stérile.

La malade a été transférée aussitôt à la Clinique Universitaire Thérapeutique (Professeur G. Bickel) pour porphyrinurie aiguë à symptomatologie essentiellement abdominale. Quelques jours après son transfert, on remarque une anesthésie en selle, transitoire.

Quelques jours de traitement par perfusions salées et glucosées, vitamines B et C, antispasmodiques, extraits de foie et cortisone, ont amené une amélioration clinique avec diminution du taux de porphyrines dans l'urine. La guérison est obtenue en huit à dix jours.

Commentaires:

La symptomatologie et la radiographie de l'abdomen font penser qu'il s'agit très probablement d'une affection chirurgicale, et qu'une opération s'impose. Mais la douleur persistant après l'intervention montre que celle-ci n'a pas été aussi efficace qu'on aurait pu l'espérer. Si, dans ce cas, la couleur de l'urine n'avait pas attiré l'attention sur une porphyrinurie éventuelle, il est certain que l'on aurait toujours méconnu le vrai diagnostic.

Obs. No 3 (M. W.M.) Ce malade se plaint le 3.10.53 de violentes douleurs épigastriques, continues, transfixiantes, accompagnées de vomissements alimentaires muqueux et bilieux. La douleur est intolérable, située au-dessous de l'appendice xiphoïde, comme une "boule" qui paraît se trouver derrière le sternum. Il n'y a pas d'irradiations rétrosternales.

Il s'agit, à l'admission dans le service, d'un homme de 44 ans en état de nutrition médiocre, très pâle, agité, gémissant. L'abdomen est absolument souple, sans résistance pathologique. La palpation n'éveille aucune douleur. La leucocytose est à 12.000, la réaction de Wohlgemuth à 64 mgr. Le transit oesophagien est libre et rapide.

Suspectant une affection abdominale aiguë médicale, on transfère le malade à la Clinique Universitaire de Médecine (Professeur M. Roch) où il avait déjà séjourné en 1949 pour tabes, syphilis héréditaire probable et spina bifida occulta.

Etant donné la nature très probablement tabétique des douleurs abdominales, on fait un examen neurologique approfondi. On note un psychisme juvénile, une ébauche d'Argyll-Robertson, un nystagmus dans les regards latéraux, une hypoesthésie généralisée avec des territoires d'anesthésie au dos, à l'hémithorax gauche et au mollet droit, un tremor digital, une dysmétrie aux membres supérieurs et inférieurs, une aréflexie achilléenne et patellaire à

droite, une insensibilité au pincement du tendon d'Achille. Le diapason est perçu partout, l'épreuve de Romberg est normale à part quelques oscillations. La vitesse de sédimentation est de 5/16. La réaction de Wassermann, qui est négative dans le sang, est douteuse dans le liquide céphalo-rachidien.

On constate la présence de lamblias dans les selles et la bile. On institue un traitement à l'atébrine. Lors d'une cystoscopie, on remarque une mégavessie contenant jusqu'à 1300 cm; l'injection de bleu de méthylène apparaît après 5 minutes des deux côtés.

On effectue des sondages répétés de la vessie, on ajoute des antalgiques et de la pénicilline. Les douleurs ne cèdent pas à la bellafoline ni aux autres spasmolytiques, mais uniquement aux papules intradermiques d'eau distillée de Roch et à la morphine. Elles s'atténuent au bout de 10 jours pour disparaître ensuite complètement.

En revanche, divers points pleurétiques sans substratum organique apparaissent.

Commentaires:

Il est hors de doute que dans ce cas les douleurs abdominales sont d'origine tabétique. Le séjour du malade, 4 ans auparavant, dans le service de médecine et l'examen neurologique actuel doivent faire penser à une crise tabétique. Dans des cas analogues, un chirurgien peu méfiant procédera inutilement à une laparotomie.

Obs. No 4 (M. F.E.) Trois ou quatre jours avant son admission à l'hôpital, le malade se plaint de douleurs vives dans l'abdomen avec constipation. La température du soir est à 38,2°C. Un lavement fait le matin de l'admission n'a pas un grand succès. Les douleurs semblent accrues. Il n'y a ni gaz, ni vomissements.

Lors de l'admission, le 1.9.53, on constate que le malade, âgé de 67 ans, est en bon état de nutrition.

La température est à 38°C, le coeur élargi à gauche, avec des bruits irréguliers, sans souffle. L'abdomen ballonné, surtout à l'étage inférieur, est souple et le point de Mac Burney indolore. On note des douleurs dans la région paraombilicale gauche. La radioscopie montre quelques niveaux hydroaériques, sans pneumopéritoïne.

Le testicule gauche, tuméfié, et le cordon induré, sont très douloureux. Le toucher rectal permet de constater un adénome prostatique moyen. On pense à une torsion du testicule gauche (ou à une

orchépididymite) avec iléus réflexe.

Tous les examens de laboratoire donnent des résultats normaux, sauf la vitesse de sédimentation à 65/112.

On pratique une hémicastration gauche qui permet de constater à l'Institut de Pathologie (Professeur E. Rutishauser) qu'il s'agit d'un testicule présentant de larges hémorragies interstitielles, en voie d'infarctissement.

La guérison est complète et le malade quitte le service 11 jours après son admission.

Commentaires:

Comme la douleur disparaît après l'opération et que l'examen de la pièce opératoire montre l'existence d'une torsion du testicule, on peut conclure à une occlusion réflexe. Notons que l'infarctissement peut expliquer l'accélération notable de la vitesse de sédimentation. Avant l'apparition de la tuméfaction testiculaire il aurait été moins facile de poser un diagnostic exact et l'on aurait risqué de procéder inutilement à une laparotomie.

Obs. No 5 (Mme B.F.) Femme de 61 ans traitée durant un mois en ville pour "grippe intestinale" (douleurs abdominales diffuses, selles normales, pas de fièvre, ni nausées, ni vomissements). Le 8.6.55 les douleurs abdominales augmentent et semblent se localiser dans la fosse iliaque droite. La malade est envoyée à l'hôpital avec le diagnostic de "suspicion d'appendicite".

À l'admission, on examine une femme légèrement obèse, elle présente une dyspnée d'effort. Le pouls est à 120/min., très irrégulier, la tension artérielle de 13/9,5. On suspecte un souffle systolique à la pointe. La malade a des nausées et vomit des aliments et de la bile depuis 2 - 3 jours. Elle se plaint, en outre, de nycturie. Une semaine avant l'admission à l'hôpital, elle aurait constaté une selle "marc de café". L'abdomen est souple, diffusément douloureux à la palpation profonde, surtout dans les fosses iliaques. Le point de Mac Burney est légèrement douloureux.

La vitesse de sédimentation est à 7/15. On trouve des traces d'albumine dans les urines. Les autres examens sont sans particularité.

En allant aux toilettes, la malade fait un collapsus. L'électrocardiogramme montre l'existence d'une tachyarythmie par fibrillation auriculaire. Ne voyant aucune indication opératoire, on transfère la malade à la Clinique Universitaire de Médecine (Professeur G. Bickel).

On institue un traitement digitalique. L'état de nausée persiste mais les douleurs abdominales régressent. Le 11.6 elle présente un petit épisode diarrhéique. Le 13.6 au soir se déclare soudainement une hémiparésie gauche, qui devient totale le lendemain; un coma s'installe rapidement. La ponction lombaire met en évidence un liquide hémorragique non hypertendu. Le 15.6 paraplégie. La température augmente, le coma s'approfondit et la malade meurt le 16.6 sans avoir repris connaissance.

Commentaires:

La clef du mystère ne fut pas trouvée, l'autopsie ayant été refusée par la famille. S'agissait-il d'un infarctus cardiaque avec irradiations abdominales, malgré l'absence d'un tracé électrocardiographique classique ?

L'artériosclérose pourrait expliquer les selles "marc de café" et l'hémorragie cérébrale.

S'agissait-il d'une vraie affection abdominale ? La durée de l'évolution et la formule sanguine normale après plus d'un mois d'évolution de la maladie parlent contre cette dernière opinion. Nous pensons qu'il s'agit, malgré tout, d'une cardiopathie.

Obs. No 6 (M. F.J.) Homme de 71 ans habituellement en bonne santé. Le 11.7.55, en revenant de la pêche, il ressent une violente douleur épigastrique sans irradiation, accompagnée de malaise, dyspnée et sueurs froides. Son médecin l'envoie pour une affection abdominale.

A l'admission en chirurgie, le 21.7, on constate un abdomen tendu, sans défense musculaire. La sonorité est un peu augmentée et l'on trouve une matité dans le bas-ventre. L'hypocondre droit est douloureux à la palpation. Le foie est dur, douloureux, dépasse le rebord costal de 3 travers de doigts. L'état général, dans l'ensemble, est bon à part une dyspnée et une cyanose assez importantes. On trouve un pouls à 130/min. et une pression de 13/9. La température est à 36,4°C. Les bruits du cœur sont assourdis, avec de rares extrasystoles et un souffle systolique à la base. Le cœur est un peu augmenté de volume à gauche.

Le diagnostic de perforation viscérale ou de pancréatite ayant été écarté, on transfère le malade à la Clinique Universitaire de Médecine (Professeur G. Bickel) où, après avoir fait un électrocardiogramme, on suspecte un infarctus du myocarde. Un nouvel électrocardiogramme fait dans la nuit montre un infarctus antérolatéral en évolution ainsi qu'un bloc de branche droit.

Le lendemain, le malade se cyanose brusquement et meurt rapidement.

L'autopsie montre un gros infarctus du ventricule gauche et d'anciens infarctus avec une réaction péricardique purulente.

Commentaires:

Puisque l'autopsie ne montre pas de viscères abdominaux pathologiques, on peut conclure que les symptômes sont dus soit à l'infarctus, soit à la péri-cardite purulente, soit, encore, à une combinaison des deux.

Le foie dur et douloureux peut s'expliquer par une stase aiguë, conséquence de l'infarctus.

Obs. No 7 (M. D.M.J.) Patient de 48 ans souffrant de bronchite chronique et d'emphysème depuis de nombreuses années. Il présente parfois des crises asthmatiformes.

A la fin du mois de janvier 1952, il subit une première crise douloureuse précordiale, à la suite d'un effort. Le 4.3, sans raison apparente, il ressent une nouvelle douleur précordiale irradiant dans le bras gauche, serrant ce dernier comme dans un étau, cessant au bout de 15 min. Le 7.3 une nouvelle douleur apparaît, plutôt rétrosternale avec même irradiation, mais insupportable. Ne pouvant plus respirer, il consulte un médecin qui, constatant un ventre de bois épigastrique, l'adresse en chirurgie avec le diagnostic d'ulcère en imminence de perforation.

A l'admission, le malade est calme mais un peu cyanosé. Son abdomen est plat et symétrique, avec défense nette à l'épigastre. Il n'y a aucune altération du transit. On ausculte un rythme cardiaque légèrement pendulaire et des bruits un peu râpeux, sans souffle. La tension artérielle est à 11/8. On note encore des râles de bronchite. Les autres status sont sans particularités.

Les douleurs s'apaisent dans la nuit. L'électrocardiogramme, fait le 10.3, montre l'existence d'une tachycardie sinusale et d'un infarctus récent antérieur étendu. Le lendemain le patient est transféré à la Clinique Universitaire Thérapeutique (Professeur G. Bickel).

Le dixième jour, apparaît un bruit de galop protodiastolique. La sédimentation s'accélère, puis s'améliore au cours du séjour.

Le traitement classique de l'infarctus guérit le malade. Le diagnostic de sortie est celui d'un infarctus antérieur du myocarde avec bronchite chronique et sclérose pulmonaire.

Commentaires:

Dans ce cas, la symptomatologie surtout gastrique, aurait pu induire en erreur le chirurgien. Ici encore, l'électrocardiogramme montre qu'il s'agit en réalité d'un infarctus, évite une intervention et permet d'instituer un traitement adéquat.

CONCLUSIONS

Nous venons de citer un certain nombre d'étiologies se rapportant en particulier à l'atteinte des organes frontière de l'abdomen (au-dessus du diaphragme et au-dessous du périnée), susceptibles, en agissant par voie réflexe ou par contiguïté, de provoquer des douleurs abdominales allant jusqu'à simuler nombre d'affections aiguës (appendicite, perforation d'estomac, cholécystite, etc.).

Il convient de noter, en particulier, l'infarctus du myocarde (dont nous avons deux cas certains et l'un douteux, la congestion pulmonaire, la pleurésie (un cas), certaines affections testiculaires (un cas), soit encore diverses affections générales : porphyrinurie (un cas), affections sanguines, enfin divers troubles neurologiques dont le tabes (un cas).

Les multiples étiologies devront être constamment présentes à l'esprit du chirurgien se trouvant auprès d'un malade souffrant de l'abdomen, mais dont la symptomatologie n'emporte pas d'emblée la conviction, c'est-à-dire ne permet pas un diagnostic sans restriction.

Il faut être particulièrement circonspect chez les jeunes qui réagissent, en général, plus violemment par un pseudo-état abdominal aigu à une foule d'affections médicales; ainsi que chez le vieillard où, par contre, les sensations émoussées par l'usure du temps peuvent laisser inaperçue une vraie affection abdominale aiguë. Il faut toujours penser, chez ce dernier, à un infarctus du myocarde.

Avant toute intervention, le chirurgien, en un minimum de temps, devra compléter son investigation clinique en s'aidant des résultats fournis par le laboratoire (Wohlgemuth, leucocytose, urine, etc.), la radiologie (radioscopie, radiographie, transit), l'électrocardiographie, etc.

Toutefois, si le diagnostic demeure douteux, le chirurgien ne peut priver son patient d'une chance de guérison par une abstention timorée. Après une expectative armée, d'un jour ou deux, au

cours de laquelle les symptômes douloureux s'amendent souvent spontanément, en cas de persistance des signes cliniques, une laparotomie exploratrice, exécutée avec les moyens anesthésiques actuels, présente certes moins de danger que la méconnaissance d'une authentique affection chirurgicale.

RESUME

Une symptomatologie abdominale aiguë peut être provoquée par une affection extra-abdominale, médicale ou chirurgicale.

Ces cas sont souvent difficiles à diagnostiquer d'emblée; l'examen clinique doit s'appuyer sur une série d'examens para-cliniques approfondis. Même alors, le diagnostic demeure parfois incertain. Faut-il alors opérer dans le doute ?

Le sujet de ce travail est de relater certains cas, reçus à la Clinique Universitaire de Chirurgie de Genève, où la symptomatologie faussement abdominale relevait d'étiologies diverses : nerveuse, thoracique, génito-périnéale, sanguine, allergique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bariéty, M., Rossignol, G., Magnin, F., Perrin, L.F., Les syndromes abdominaux "réflexes" d'origine thoracique chez les tuberculeux pulmonaires, Rev. Tuberc. 16, Paris, 1952 F, p. 1 - 8.
2. Bénard, H., Rambert, P., Gajdos, A., Gajdos-Török, Bourillon, Porphyrie à forme abdominale aiguë avec signes biologiques frustes, Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris 68, 25 jan. - 1 fév., 1952, p. 143 - 146.
3. Blanco, R.A.P., Dubourdieu, J., Casamayou, E., Cuadros agudos de vientre en la fiebra reumatica, Archivos uruguayos de medicina cirugia y especialidades 28, juin 1946, p. 543 - 556.
4. Boshier, L.H. Jr., and Williams, C. Jr., Herpes Zoster and the Surgical Abdomen, Surgery 23, May 1948, p. 773 - 777.
5. Broide, L., Abdomen agudo neurologico, Prensa Med. Argent 37, sept. 1, 1950, p. 2034 - 2042.
6. Brown, F.R., The Problem of Abdominal Pain, Brit. Med. J. 4243, 2 May, 1942, p. 543 - 546.
7. Cambell, E.H. Jr., Acute Abdominal Pain in Sickle Cell Anemia, Arch. Surg., 31 Oct., 1935, p. 607 - 621.
8. Canby, C.B., Carpenter, G., and Ellmore, L.F., Drepanocytosis (Sickleemia) and an Apparently Acute Surgical Condition of the Abdomen, Archives of Surgery 48, 1944, p. 123 - 125.
9. Carnett, J.B., Pain and Tenderness of Abdominal Wall, J.A.M.A. 102, 3 Feb., 1934, p. 345 - 348.
10. Claisse, R., Les accidents digestifs des porphyries, Paris Méd. 40, 9 sept., 1950, p. 486 - 489.
11. Conybeare, J., Mann, W.N., Textbook of Medicine, Livingston, London, 1952, p. 497.
12. Cooke, R.A., Allergy in Theory and Practice, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1947, p. 392.

13. Davis, J.H., Segmental Neuralgia in Childhood Simulating Visceral Disease, J.A.M.A. 107, 1936, p. 1620.
14. Delay, J., Une épilepsie abdominale, La Presse Médicale 57, 3 déc. 1949, p. 1129.
15. Derbes, V.J., Bruno, F.E., Serum Sickness Simulating Acute Abdominal Disorders, Surgery 13, 1943, p. 450 - 455.
16. Flores Espinosa, J., Los sintomas digestivos de la epilepsia, Gacita médica de Mexico 78, 1948, p. 347.
17. Gais, R.S., Abrahamson, R.H., Herpes Zoster and its Visceral Manifestations, Am. J.M.Sc. 197, 1939, p. 817.
18. Geijerstam, G. Af., Seminal Vesiculitis as an Acute Abdominal Disease, Acta Chir. Scandinav. 96, 1948, p. 329 - 336.
19. Gibson, A.G., Medical Disorders Simulating the Acute Abdomen, Practitioner 151, Aug. 1953, p. 77 - 82.
20. Gorham, L.W., Infectious Mononucleosis, in Cecil, R.G. : Textbook of Medicine, 6th Edition, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1943, p. 463.
21. Gray, I., Harten, M., Walzer, The Allergic Reactions in the Passively Sensitized Mucous Membranes of the Ileus and Colon in Humans, Ann. Int. Med. 13, 1940, p. 2050 - 3056.
22. Grinstein, M., Wikoff, H.M., de Mello, P.R., Watson, C.J., Journ. Biol. Chem. 182, 1950, p. 723.
23. Holloway, J.W., Regional Ileitis, Ann. Surg. 118, 1943, p. 329 - 352.
24. Houston, M.H., and Tracy, J.P., Sodium Diphenil Hydantoinato in Treatment of Convulsive Disorders, J.A.M.A. 111, 1938, p. 1069.
25. Jayne, H., Jarrett, E., Carcinoma of Testis Presenting as Acute Abdomen, Lancet 1, 9 Jan. 1943, p. 43.
26. Jentzer, Albert, Correspondance personnelle.
27. Jones, T.E., Differential Diagnosis of Intra-Abdominal Pain, Med. Clin. North Am. 32, No. 2, March 1948, p. 389 - 397.
28. Laha, N., Tetanus Simulating Acute Abdomen, Case, Indian M. Gaz. 77, Nov. 1942, p. 677 - 678.
29. Lambert, J.P., Psychiatric Observations on Children with Abdominal Pain, The American Journal of Psychiatry 98, 1941, p. 451.

30. Laurence, C., Acute Conditions in Abdomens as They Concern the General Practitioner, J.A.M.A. 132, 1946, p. 317.
31. Levine, S., Clinical Heart Disease, W.B., Saunders, Philadelphia, 1952, p. 11, 30, 60, 111, 112.
32. Litchfield, L., Acute Posterior Ganglionitis Simulating Surgical Conditions in the Abdomen, J.A.M.A. 60, 1913, p. 1691.
33. Magnin, F., Perrin, L.F., Baillot, A., Les syndromes abdominaux aigus et subaigus observés au cours de la tuberculose pulmonaire chronique chez l'adulte, Lyon Chirurgical 47, jan. 1952 F, p. 89 - 100.
34. Moore, M.T., Paroxysmal Abdominal Pain, J.A.M.A. 124, 1944, p. 561; J.A.M.A. 129, 1945, p. 1233.
35. Nobécourt, P., Syndrome abdominal douloureux et purpura infectieux chez une fille de 13 ans, Presse Médicale, No. 95 - 96, 4 - 7 déc. 1940, p. 983 - 984.
36. Pasteur Vallery-Radot, Merle d'Aubigné, Wolfromm, Infarctus pulmonaire à forme péritonéale, Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 6 mars 1942.
37. Penfield, W., Gage, L., Cerebral Localization or Epileptic Manifestations, Arch. Neurol. and Psychiat. 30, 1933, p. 709.
38. Perisho, G.M., Sargent, D.V., Acute Infectious Mononucleosis Simulating Acute Abdominal Emergency, U.S. Nav. Med. Bull. 45, Aug. 1945, p. 215 - 220.
39. Piness, G., Miller, H., Chapter "Allergy of the Gastrointestinal Tract" in S.A. Portis, Diseases of the Digestive System, Lea & Febiger, Philadelphia, 1941.
40. Ramond, L., Drame abdominal et purpura, Presse Méd. 54, 19 jan., 1946, p. 41.
41. Rautureau, M., Syndrome abdominal après contusion des bourses, Journal d'Urologie 55, 1949, p. 456 - 458.
42. Sarrony, C., Combe, P., Claude, R., Tétanos localisé à début abdominal et d'évolution mortelle, Algéria Méd., nov. - déc. 1946, p. 546 - 548.
43. Neabaugh, D.R., Seminal Vesiculitis (Congestive) Simulating Acute Abdominal Disease, Journal of Urology 55, Feb. 1946, p. 173 - 178.

44. Sniersen, H., Mazar, S., Allergy and an Acute Condition of the Abdomen from the Surgeon's Viewpoint, American Journal of Surgery 81, 1951, p. 279 - 284.
 45. Walzer, M., Allergy of the Abdominal Organs, J. Lab. & Clin. Med. 26, 1941, p. 1867 - 1877.
 46. Watts, J.W. and Fulton, J.F., Intersuspeltion, The Relation of the Cerebral Cortex to Intestinal Mobility in Monkeys, New England Journ. Med. 210, 1934, p. 883.
 47. Wechsler, I.S., Abdominal Pain as a Symptom of Disease of the Brain, J.A.M.A. 105, 31 Aug., 1935, p. 647 - 650.
 48. Wechsler, I.S., Textbook of Clinical Neurology, Philadelphia, 1943, p. 194, Cited by Mathew Moore, Paroxysmal Abdominal Pain, J.A.M.A. 129, 1945, p. 1233.
 49. Wolpe, Lungenembolie unter dem Bilde einer Perforations-Peritonitis, Deutsche Medizin, Wochenschr. 57, No. 32, 11. Sept. 1931, p. 1580 - 1581.
-

TABLE DES MATIERES

	<u>Page</u>
INTRODUCTION	5
ETIOLOGIE GENERALE	6
ETIOLOGIE NERVEUSE	6
I. Encéphale	6
II. Moëlle	8
III. Racines nerveuses	8
a) Processus radiculaire	9
b) Zona	9
c) Névralgie intercostale	9
ETIOLOGIE THORACIQUE	10
I. Cœur et vaisseaux	10
a) Thrombose coronaire	10
b) Endocardite	11
c) Fibrillation auriculaire	12
II. Poumon et plèvre	13
a) Pneumonie	13
b) Embolie pulmonaire	13
c) Tuberculose pulmonaire	13
III. Traumatisme	15
ETIOLOGIE GENITO-PERINEALE	15
I. Etiologie génitale	15
a) Traumatisme	15
b) Néoplasme	15
c) Torsion	16
d) Inflammation	16
II. Etiologie périnéale	16
ETIOLOGIE SANGUINE	17
I. Purpura	17
II. Porphyrinurie	17
III. Mononucléose infectieuse	18
IV. Drépanocytose	19
V. Saturnisme	19
ETIOLOGIE ALLERGIQUE	20
I. Maladie sérique	20
II. Allergie intestinale	21

	<u>Page</u>
OBSERVATIONS CLINIQUES	22
CONCLUSIONS	29
RESUME	31
BIBLIOGRAPHIE	34
